

С. Ю. Могилевский, А. Л. Чуйко //Проблемы экологической и медицинской генетики и клинической иммунологии. – 2010.- Т.101, №5.- С. 265-274.

5. Павлюченко К. П. Состояние энзиматической антиоксидантной системы в сетчатке при экспериментальном диабете и применении витамина В6 /К. П. Павлюченко, С. Ю. Могилевский, А. Л. Чуйко //Офтальмол. журн.- 2011, №3.- С.73-78.

УДК 616.36-004

*Г. С. Попік, С. Ф. Коваленко, Г. В. Корнован, Л. Д. Колобанова,  
В. М. Добришева, Н. П. Омелячак*

## **ПІДХОДИ ДО ТЕРАПІЇ ПЕЧІНКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ З ЦИРРОЗАМИ ПЕЧІНКИ**

Одеський національний медичний університет

**Реферат.** Г. С. Попік, С. Ф. Коваленко, Г. В. Корнован, Л. Д. Колобанова, В. М. Добришева, Н. П. Омелячак. **ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗАМИ ПЕЧНИ.** В статье обсуждаются подходы к лечению пациентов, страдающих циррозом печени с печеночно-клеточной недостаточностью, с включением в комплекс терапии препарата Энтерожермины, что позволило без применения антибактериальной терапии восстановить нормальную кишечную флору, улучшить самочувствие пациентов, значительно улучшить клинико-лабораторные показатели.

**Ключевые слова:** цирроз печени, печеночно-клеточная недостаточность

**Реферат.** Г. С. Попік, С. Ф. Коваленко, Г. В. Корнован, Л. Д. Колобанова, В. М. Добришева, Н. П. Омелячак **ПІДХОДИ ДО ТЕРАПІЇ ПЕЧІНКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ПАЦІЄНТІВ З ЦИРРОЗАМИ ПЕЧІНКИ.** В статті обговорюються підходи до лікування пацієнтів, що страждають на цироз печінки з печінково-клітинною недостатністю, з включенням у комплекс терапії препарату Ентерожерміни, що дозволило без застосування антибактеріальної терапії відновити нормальну кишкову флору, покращити самопочуття пацієнтів, значно покращити клініко-лабораторні показники.

**Ключові слова:** цироз печінки, печінково-клітинна недостатність

Цирроз печінки (ЦП) - це кінцева стадія хронічних захворювань печінки різної етіології, перш за все, хронічних гепатитів і хвороб, пов'язаних з порушеннями обміну речовин. Відмінною рисою цирозу печінки є вузлова перебудова паренхіми печінки і поширений фіброз, поразка всіх відділів печінки. Цирроз печінки є результатом патологічної реконструкції часточкової структури органу (1,2). За даними ВООЗ захворюваність ЦП в світі складає 30 випадків на 100000 населення. У Україні більше 40000 хворих ЦП перебуває на диспансерному обліку.

Основними клінічними синдромами, що визначають тягар стану пацієнта є синдром портальної гіпертензії і печінково-клітинної недостатності. Оскільки ЦП є кінцевою стадією дифузних захворювань печінки, їх безповоротним станом, що наводить до летальних результатів, важливих для пацієнтів є визначення підходів до лікування печінкової недостатності, яка з явищами портальної гіпертензії є однією з перших причин

смерті пацієнтів. Серед захворювань печінки у прогресі печінкової недостатності важливу роль грають багато чинників, у тому числі, й стан кишківника та міра розвитку порушення мікрофлори у пацієнтів цієї групи (3).

Мікрофлора в товстому кишківнику може грати як позитивну, так і негативну функції. З одного боку вона здійснює міжмікробний антагонізм і активацію імунної системи, детоксикацію, гідроліз продуктів метаболізму білків, вуглеводів, жирів, може здійснювати синтез вітамінів, гормонів, антибіотичних речовин, травну функцію, а з іншого боку - вона може стати джерелом інфекції і наводити до гнійно-септичних захворювань, алергічних проявів, стати банком плазмідних генів і призводити до формування патогенних клонів, проявляти мутагенну активність та спричинювати розвиток пухлин (4, 5).

У пацієнтів з ЦП порушення кишкової мікрофлори може привести до таких ускладнень ЦП, як пневмонії, бактеріальний перитоніт, бактерійний сепсис. Тому при лікуванні печінково-клітинної недостатності разом з препаратами, що здійснюють детоксикаційну функцію використовують антибіотики для придушення патогенної флори і профілактики гнійно-септичних ускладнень у пацієнтів з цирозами печінки різної етіології. Препарати цієї групи разом зі своєю антибіотичною дією, пригнічують нормальну флору кишківника й таким чином посилюють явища дисбактеріозу. Цей факт заставляє дослідників використовувати інші препарати, які, будучи пробіотиком, здійснюють антибіотичну дію на флору кишківника. Таким препаратом є препарат ентерожерміна (5,6).

Препарат Ентерожерміна представляє суміш антибіотикорезистентних штамів *Bacillus clausii*. Це алкалофільні, грам(+) мікроорганізми, непатогенні, поширені повсюдно (в повітрі, воді, ґрунті), здатні формувати спори, стійкі до хімічних і фізичних чинників, таким як кислота, жовч. Спори здатні розмножуватися після експозиції в кислому шлунковому вмісті, зростати у присутності жовчі та в умовах недостатньої кількості кисню і високих температур, зберігаючи всі свої переваги як пробіотика. *Bacillus clausii* здатна синтезувати антимікробні субстанції, до яких високочутливі: *Staphylococcus aureus*, *Clostridium difficile*, *Micrococcus*, ротавіруси, аденовіруси, основні Грам(+) бактерійні агенти та інші мікроорганізми; бере участь в синтезі вітамінів В, К; володіє імунномодуючою дією, підвищуючи проліферацію Т-лімфоцитів (CD4+), синтез g - інтерферона, та синтез Ig А в Пейєрових пляшках кишківника. *Bacillus clausii* антибіотикорезистентні і не здатні передавати іншим мікроорганізмам ген резистентності. Мікроорганізми здібні до тимчасового виживання та проліферації в шлунково-кишковому тракті.

**Метою** даного дослідження з'явилася вивчення підходів до лікування печінкової недостатності з включенням в схему лікування препарату ентерожерміна фірми Sanofi Aventis.

Обстежено 34 пацієнти з цирозом печінки різної етіології, з них 4 жінок у віці від 48 до 50 років і 30 чоловіків у віці від 39 до 65 років. Цироз печінки вірусної етіології (вірус гепатиту С) діагностований у 18 пацієнтів, у 14 пацієнтів цироз печінки викликаний вживанням алкогольних напоїв, у 2 пацієнтів етіологію цирозу печінки не вдалося виявити, у зв'язку з чим поставлений діагноз криптогенного цирозу печінки.

Всім пацієнтам проведено клініко-лабораторне, біохімічне і вірусологічне обстеження, 15 пацієнтам діагноз підтверджений морфологічно, двом пацієнтам проведена операція - оклюзія селезінкової артерії. У 20 пацієнтів діагностований цироз печінки у стадії компенсації, клас А по Чайлду-пью, у 14 пацієнтів цироз печінки у стадії субкомпенсації, клас В по Чайлду-пью. Всім пацієнтам до початку терапії був поставлений діагноз дисбактеріозу 1-ої і 2-ої ступенів та в процесі лікування неодноразово проводилися посіви калу на дисбактеріоз.

Піднаглядним пацієнтам була визначена тактика лікування відповідно до стадії захворювання: обмеження білка не більш 1г на 1 кг маси тіла у стадії компенсації ЦП і 0,5г на 1 кг маси тіла у пацієнтів з ЦП у стадії субкомпенсації, обмеження куховарської солі, призначення лікарських препаратів з приводу супутніх захворювань, були використані гепатопротектори, ферментні препарати. 8 пацієнтам з ЦП у стадії компенсації призначена противірусна терапія пегасисом і коpegусом строком на 48 тижнів. Пацієнтам ЦП у стадії субкомпенсації була призначена терапія асцити спіронолактонами, а також проводилося лікування печінково-клітинної недостатності препаратом лактулоза, а замість курсів антибактеріальної терапії проводилися 15 денних курсів препаратом ентерожерміна, який

призначався по 1 ампулі х 3 рази на день. Кожні 1,5 - 2 місяці цей курс ентерожерміни повторювався.

Тривалість спостереження за пацієнтами склала 2 роки. За минулий період прогрес печінково-клітинної недостатності відмічений у 6 пацієнтів з ЦП у стадії компенсації, які не отримували протівірусної терапії.

У пацієнтів з ЦП у стадії субкомпенсації погіршення самопочуття не відмічалось, результати посіву калу на дисбактеріоз показали, що патогенна флора не виявлена вже після 3-4 курсу ентерожерміни. Виняток становили 2 пацієнти, в яких в посіві калу на дисбактеріоз до початку лікування були виявлені кандиди. Призначення 3-х курсів ентерожерміни не привели до знищення грибкової інфекції, цим пацієнтам на фоні ентерожерміни була призначена протигрибкова терапія, що привело до зникнення кандиди в посіві калу на дисбактеріоз.

На фоні прийому препарату ентерожерміна погіршення самопочуття, алергічних реакцій, інших побічних дій препарату не було.

Отримані результати дозволяють рекомендувати призначення препарату ентерожерміна в дозі по 1 ампулі 3 рази на день протягом 15 днів курсами кожні 1,5 - 2 місяці в комплексному лікуванні пацієнтів з ЦП для зменшення патогенної флори в кишківнику як самостійно, так і на фоні прийому антибіотиків для профілактики вторинних інфекцій і розвитку гнійно-септичних ускладнень у хворих ЦП.

#### **Література**

1. Гастроэнтерология и гепатология, диагностика и лечение. Рук. для врачей/под ред. Калинина А. В., Хазанова А. И. М., 2007.- 599с.

2. Гастроэнтерология и гепатология. Под ред. Калинина А. В., Хазанова А. И. М. Миклош-2007г.

3 . Подымова С.Д. Болезни печени. Руководство для врачей. 4-е изд.М.: Медицина, 2005г.

4. Бондаренко В. Н., Мацулевич Т. В. Дисбактериоз кишечника как клинико-лабораторный синдром: современное состояние проблемы. Руководство для врачей. -М.: ГЭОТАР-Медия, 2007. - 304с.

5. Щупелькова Ю. О. Антибиотик-ассоциированная диарея//Русский медицинский журнал. - 2007. - т.15, №6. С.1-6.

6. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения /Под ред. В. Т. Ивашкина, Т. Л. Лапиной. - М.: Литтера, 2006.

УДК 612.124/.125

*І. В. Савицький, В. Є. Галинська, В. В. Цапу*

## **ВПЛИВ ПОХІДНИХ ОКСИДУ АЗОТУ НА СТАН СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ**

Одеський медичний інститут Міжнародного гуманітарного університету

**Реферат.** І. В.Савицький, В. Е. Галинская, В. В. Цапу. **ВЛИЯНИЕ ОКСИДА АЗОТА НА СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ.** С целью изучения влияния оксида азота на функциональное состояние эндотелия было обследовано 43 больных в возрасте от 56 до 73 лет с диагнозом ИБС: нестабильная стенокардия. Полученные данные свидетельствуют о достоверном улучшении функционального состояния эндотелия и биохимических показателей крови на фоне добавления экзогенного донатора оксида азота – тивортина к стандартной антиангинальной терапии.

**Ключевые слова:** оксид азота, сердечно-сосудистая система